Zur Kenntnis der durch Mittelohreiterung verursachten Todesfälle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Ebenhoech,
Schiffsarzt.

München 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Kenntnis der durch Mittelohreiterung verursachten Todesfälle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

der

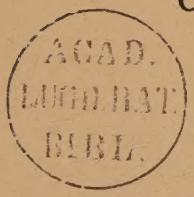
hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Ebenhoech,
Schiffsarzt.



München 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Wenn die im Gehörorgan lokalisierten und von dort ausgehenden Erkrankungen eine verhältnismäßig so erschreckende Anzahl gefährlicher Komplikationen aufweisen, so sind dafür in erster Linie zwei Ursachen anzusprechen: das topographische Verhältnis dieses Organs zu seiner Nachbarschaft, welche dasselbe mit einer Reihe lebenswichtiger Gebilde in nächste Berührung bringt, dann aber die Gleichgültigkeit weiter Volkskreise gegenüber dem bekanntesten und gewöhnlichsten Symptom verschiedener Ohraffektionen, der Otorrhoe, dem eitrigen Ohrenfluss, von dem noch vielfach die alte, schon von v. Tröltsch beklagte, Anschauung verbreitet ist, er sei ein für sich bestehendes harmloses Uebel, das eine begrüßenswerte Blutreinigung bedeute und darum „im Interesse des Kranken und seiner Gesundheit gar nicht direkt zu heilen versucht werden dürfe".[1])

Einen Einblick in die Häufigkeit der letalen Ausgänge von Ohreiterungen im Vergleich zur Ursache aller Todesfälle geben die Sektionsberichte größerer Krankenhäuser, in denen sämtliche Leichen einer eingehenden Obduktion unterzogen werden. So weist die Statistik

[1]) v. Tröltsch, Die Krankheiten des Ohres, ihre Erkenntnis und Behandlung. Würzburg 1862, p. 206.

von Pitt[1]) bei 9000 aufeinander folgenden Sektionen in Guys-Hospital zu London in den Jahren 1869—1888 57 Todesfälle durch Ohreiterungen auf, während Barker[1]) von drei anderen Londoner Spitälern unter 8028 Fällen 45 mal Ohrenleiden als Todesursache angibt. Man erhält also nach Pitt das Verhältnis 1 : 158, nach Barker 1 : 178. Die Differenz dürfte in dem Umstande eine Deutung finden, dass in den Spitälern, denen letzterer Bericht entstammt, eine Anzahl otitischer Hirnerkrankungen mit Erfolg operiert wurde. Von Ohrenerkrankungen jeder Art nehmen nach den übereinstimmenden Statistiken von Bürkner[2]) und Randall[3]), denen ein Material von 33004 beziehungsweise 5000 Fällen zu Grunde liegt, 0,3% ein letales Ende.

Die Häufigkeit der Todesfälle im Verhältnis zur Zahl der Mittelohreiterungen geben Bezold[4]) mit 1,2, Stabsarzt Schwarze[5]), dessen Beobachtungen der preußischen Armee entstammen, mit 0,35 vom Hundert an. Barker macht geltend, daß hier die Zahlen, welche aus der Praxis der Ohrenärzte kommen, hinter der Wirklichkeit weit zurückbleiben, da viele schwere Fälle nicht in die Ohrenpoliklinik, sondern direkt in nichtspezialistische Spitalabteilungen verbracht werden. Er zählt daher das Material des University Col-

---

[1]) Nach Körner, die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter, Frankfurt a. M. 1894.

[2]) Beiträge zur Statistik der Ohrenkrankheiten, Archiv für Ohrenkrankheiten 20, 81. Tab. 5.

[3]) Transact. Amerik. Otol. Soc. Vol. V. part. I. p. 101.

[4]) Archiv für Ohrenheilkunde 21. 221.

[5]) Deutsche Militärärztl. Zeitschrift 1890.

lege Hospital und der daselbst poliklinisch behandelten Ohrenkranken zusammen und findet so auf 820 akute und chronische Ohreiterungen aus den Jahren 1877—1888 etwa $2^1/_2$% Todesfälle. Der auffallend niedrige Prozentsatz Schwarzes mag wohl darin begründet sein, daß es sich hier ausschließlich um jugendliche Individuen, Soldaten, handelt, deren sonst kräftige Konstitution die Schädlichkeit mehr zu überwinden vermochte, als die mitunter noch durch sonstige Krankheiten heruntergekommenen Patienten der anderen Autoren, und daß überhaupt Rekruten mit chronischer Mittelohreiterung nicht eingestellt werden. Unter 1752 Mittelohreiterungen, die in der Zeit von 1897 bis 1901 in Bezolds Privatpraxis und Universitätsohrenklinik behandelt wurden, fand Dölger[1]) 1.4% Todesfälle.

Was die Beteiligung beider Geschlechter an den otitischen Krankheiten anlangt, so steht fest, daß durchgehends die männlichen Individuen das überwiegende Kontingent stellen. Auf Grund der statistischen Berichte Bezolds trafen in der Zeit von 1875—1901 auf das männliche Geschlecht 58.9% aller zur Behandlung gekommener Mittelohreiterungen, auf das weibliche 41.1%; 24 von Bezold bezeichnete Todesfälle in den Jahren 1897/1901 verteilen sich mit 75% auf das männliche und mit 25% auf das weibliche Geschlecht.

Hinsichtlich der Anteilnahme der einzelnen Altersstufen gehen die Ansichten auseinander. Um zwei Gewährsmänner anzuführen,

[1]) Dölger, die Mittelohreiterungen, München 1903.

Körner und Bezold, so verteilen sich 246 von ersterem gesammelte Fälle letaler otitischer Hirnerkrankungen mit 17.88% auf das erste Lebensjahrzehnt, während das zweite und dritte Dezennium mit 29.66% beziehungsweise 28.45% vertreten ist, um im Alter von 31—40 Jahren auf 12.19% herabzusinken. Sämtliche Fälle von über 40 Jahren weisen nach Körner[1]) nur mehr einen Prozentsatz von 11.81 auf. In Dölgers[2]) Statistik aus der Bezold'schen Klinik findet sich bei 24 Todesfällen in den Jahren 1897/1901 das Lebensalter unter 5 Jahren überhaupt nicht vertreten, auf das Alter von 5—10 Jahren treffen 12.5%, von 11—20 Jahren 16.7%, von 21—30 Jahren 25%, von 31—40 Jahren 33%, über 40 Jahren 12.5%.

Die überwiegende Anzahl der letalen intracraniellen Komplikationen gehen vom rechten Mittelohr aus, nach Bezolds Krankenberichten in 62.6% aller Fälle. Körner[3]) sucht den Grund hiefür in der von Bezold und Rüdinger[4]) bereits festgestellten Tatsache, daß sich der rechte Sinus transversus viel häufiger als der linke ein ausnehmend tiefes Bett gegraben hat, sodaß manchmal „die ganze Pars mastoidea nur wie eine den Sinus umhüllende Schale" erscheint (Bezold).

Der englische Otologe Wilde[5]) hat den

---

[1]) Körner, die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter Frankfurt a. M. 1894.

[2]) l. c.

[3]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde XVI. p. 212.

[4]) Monatschrift für Ohrenheilkunde Bd. 7, Nr. 11.

[5]) Ohrenheilkunde, Uebersetzung p. 468.

Satz ausgesprochen: „Solange ein Ohrenfluß vorhanden ist, können wir nicht sagen, wo, wie oder wann er enden, noch wozu er führen wird." Bestimmter und den jetzigen Kenntnissen entsprechender äußert sich Körner[1]: „Wo pathogene Mikroorganismen zu einer Erkrankung innerhalb des Schläfenbeines geführt haben, besteht die Möglichkeit der Infektion des Schädelinhaltes und des Gesamtorganismus."

Da die Eiterungen im Schläfenbein, welche derartige Infektionen bedingen, meist in den pneumatischen Hohlräumen dieses Knochens oder in der Paukenhöhle lokalisiert sind oder dort ihren Ausgang nehmen, so sei im Nachstehenden ein kurzer Blick auf die anatomischen Verhältnisse dieser Partieen geworfen, wobei in großen Zügen hauptsächlich den Darstellungen Macewens[2] und Körner[1] gefolgt werde.

Die Paukenhöhle ist ein unregelmäßig gestalteter Hohlraum, der nach vorne mit der Tuba Eustachii, nach hinten mit den Zellen des Warzenfortsatzes in Verbindung steht. Ihr größter Durchmesser ist der horizontale mit 13 mm Länge; der Tiefendurchmesser ist im oberen Abschnitt größer als unten; seine Länge beträgt oben etwa 4 mm.

Die laterale Wand ist zum Teil knöchern, wird aber in der Hauptsache vom Trommelfell gebildet. Sie allein bietet bei Entzündungen den Mikroorga-

---

[1]) Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter.

[2]) William Macewen, die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Deutsche Ausgabe von Rudloff) Wiesbaden 1898.

nismen keine Möglichkeit, in die Schädelhöhle vorzudringen. Das Trommelfell stellt seiner Form nach eine zwischen dem Gehörgang und der Paukenhöhle ausgespannte, nahezu kreisförmige, leicht elliptische Scheibe dar, welche nach Bezold[1]) von hinten oben nach vorne unten 9.22 mm, in der darauf senkrechten Richtung aber nur 8.5 mm Durchmesser besitzt.

Die innere Wand der Paukenhöhle bildet gleichzeitig die äußere Grenze der Labyrinthkapsel. Auf ihr springt das Promontorium hervor, das durch die erste Schneckenwindung gebildet wird; ausserdem finden wir hier die fenestra ovalis, durch den Steigbügel verschlossen, den canalis Fallopiae, welcher im hinteren Abschnitt der Paukenhöhle zwischen fenestra ovalis und dem Tegmen verläuft, und die fenestra rotunda.

Die schmale untere Wand der Paukenhöhle überdeckt die fossa jugularis und scheidet also die Paukenhöhle von dem Bulbus venae jugularis. Die Dicke dieser Wandung ist sehr wechselnd. Ist sie stark, so enthält sie oft zahlreiche (nach Bezolds Corrosionsanatomie oft lufthaltige) Hohlräume; manchmal aber ist sie so dünn, dass sie durch die sich andrängende fossa jugularis blasenförmig in die Paukenhöhle hineingetrieben wird. Nicht selten enthält sie Lücken von mitunter beträchtlicher Größe, sodaß die Schleimhaut der Paukenhöhle direkt dem Bulbus venae jugularis anliegt, infolge welcher mangelhaften

[1]) Die Corrosionsanatomie des Ohres, Festschrift der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg zur Feier ihres 300jährigen Bestehens, gewid. v. dem ärztl. Verein zu München. München 1882, p. 21.

Abgrenzung sowohl traumatische wie infektiöse Schädigungen der betreffenden Vene leicht vorkommen können.

Der Recessus epitympanicus (Kuppelraum) der Paukenhöhle, führt durch einen dreiseitig prismatischen, unregelmäßig gestalteten Gang in das Antrum mastoideum. Der vordere Teil der Paukenhöhle verschmälert sich dadurch, dass sein tegmen sich bis zur pars ossea der Tuba Eustachii senkt, in die es sich fortsetzt.

Das tegmen tympani stellt eine nahezu dreieckig geformte breite Platte dar, die auch das antrum mastoideum und den Eingang zur tuba Eustachii überdeckt und zugleich einen Teil des Bodens der mittleren Schädelgrube bildet. Es wird an der Außenseite von der im Kindesalter als sutura petroso-squamosa bestehenden fissura petroso-squamosa und an der Innenseite von einer Rinne, die nach außen geht und in den hiatus canalis Fallopiae führt, begrenzt. Geht die Sutur nicht in Verknöcherung über, dann liegen zwischen Paukenhöhle und Dura mater nur Weichteile. Auf diesem Wege kann eine Entzündung und Infektion auf die Blutleiter und direkt auf die Hirnhäute erfolgen. Hierauf hat zuerst v. Tröltsch mit Nachdruck hingewiesen.[1]) Das tegmen ist besonders über dem antrum sehr dünn und durchscheinend. Oft ist die feine Lamelle auch mehrfach dihisciert und die Dura mater nur durch dazwischen gelagertes membranöses Gewebe ver-

[1]) von Tröltsch, Krankheiten des Gehörorgans, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, VI. 2. Abt. 1879. p. 152.

deckt. Gerade hier ist es einer in der Paukenhöhle entstandenen Entzündung leicht, sich auf die Hirnhäute und das Gehirn fortzupflanzen. Man hat beobachtet, daß sich Abscesse des Temporosphenoidallappens an dieser Stelle durch eine wahrscheinlich schon vor der Eiterbildung vorhandene Lücke entleerten. In dem hinteren Abschnitte des tegmen tympani finden sich sehr kleine foramina, durch welche Venen nach dem sinus petrosus superior und sinus sigmoideus hindurchtreten. Diese Venen erweitern sich unter dem Einfluß eines chronisch entzündlichen Vorganges.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle kommuniziert nach vorne durch die tuba Eustachii mit der Pharynxschleimhaut und nach hinten durch das antrum mit der Schleimhaut der Warzenfortsatzzellen. Infolgedessen können sich Krankheiten des Rachens bis in diese Teile hinein fortsetzen.

Versorgt wird die Paukenhöhle in ihrem vorderen Teile durch den Paukenhöhlenast der arteria maxillaris interna, der durch die fissura Glaseri eindringt; der hintere Teil und die Zellen des Warzenfortsatzes erhalten die arteria stylomastoidea, einen Ast der arteria auricularis posterior, welcher durch den canalis Fallopiae in die Paukenhöhle gelangt. Weiterhin schickt die Carotis während ihres Verlaufes durch den canalis caroticus Zweige in die Paukenhöhle, und schließlich geschieht die Versorgung noch durch die arteria petrosa, einen Ast der meningea media, welche durch den hiatus canalis Fallopiae hindurchtritt. Die Venen der Paukenhöhle entleeren

sich in den sinus sigmoideus, sinus petrosus und in die vena temporomaxillaris.

Hier möge in Rücksicht auf die wichtige Rolle, die sie bei intracraniellen Komplikationen otitischer Erkrankungen spielen, gleich eine kurze anatomische Uebersicht über die Venengebiete der Schädelhöhle und ihrer Wandungen eingeschaltet werden, wobei der sinus lateralis nach der Darstellung von Arthur af Forselles[1]) besondere Berücksichtigung finde.

Die Venen der Schädelknochen, venae diploicae, sind mit ihren Stämmchen zwischen den beiden Glastafeln der Knochen eingeschlossen und verbinden sich netzartig untereinander. Sie endigen teils in den Venen der äußeren Schädeloberfläche, teils in den Venen der Blutleiter der harten Hirnhaut.

Ihnen reihen sich die Ablaufvenen, venae emissariae, der Schädelhöhle an, welche die Knochen durchdringen und äußere und innere Venen des Schädels untereinander verbinden. Sie sind mehr als Abflüsse der inneren Venen nach außen zu betrachten, denn als Zuflüsse, und stellen so eine Art von Ventilen bei Ueberfüllung des Innenraumes dar. Die Venen der dura mater, die venae meningeae, entsprechen vorzugsweise dem Gebiet der arteria meningea media und münden meist in den benachbarten sinus ein.

Die Blutleiter der harten Hirnhaut, sinus

[1]) Arthur af Forselles, die durch die eitrige Mittelohrenentzündung verursachte Lateralsinus-Thrombose und deren operative Behandlung, Kuopio 1893.

durae matris, sammeln das Blut des Gehirnes und der Augenhöhle, sowie der Meningen und Schädelwandungen und führen es in die vena jugularis interna und vena vertebralis ab. Die Wände der sinus werden vom Gewebe der dura mater und einer Intima gebildet, die aus einer elastischen Längsfaserschicht und einer Endothellage bestehen. Sie besitzen keine Klappen, sind aber zum Teil von Gewebebalken durchzogen, welche bald stärker, bald feiner sind und den Sinus bei dichter Stellung eine cavernöse Beschaffenheit verleihen. Sie sind teils paarig, teils unpaarig. Der Sammelpunkt sämtlicher Blutleiter ist der Confluenz sinum seu Torcular Herophili. Der paarige sinus transversus zieht sich von der protuberantia occipitalis interna auswärts in der nach ihm benannten Furche des Hinterhauptsbeines im angewachsenen Rande des tentorium cerebelli hin, das er in seinem Verlaufe im sulcus sigmoideus der pars mastoidea des Schläfenbeins verläßt. An der Grenze des Schläfenbeins wendet er sich schwach S-förmig gebogen zum foramen jugulare, wo er sich in den Bulbus der vena jugularis ergießt. Der rechte sinus transversus, der gewöhnlich vor dem Torcular Herophili das Blut aus dem sinus falciformis superior aufnimmt, ist meistens weiter als der linke, sein Bett, die fossa sigmoidea dextra, nach Körner[1]) in 77% aller Fälle tiefer als links, während sie bloß in 10% beiderseits gleich tief und in 13% seichter als links ist. Besonders häufig ist nach dem gleichen Autor die fossa sig-

[1]) Z. f. O. Bd. 16. 212.

moidea bei Brachycephalen tief in den Knochen eingebettet.

Als Fortpflanzungswege für Eiterungsprozesse aus der Paukenhöhle und ihrer Umgebung kommen vor allem in Betracht: die beiden Fenster, der dünnwandige, öfters dehiscierte Canalis Fallopiae, die dünne vordere Paukenwand mit den sie durchsetzenden arteriae carot.-tympanicae und der öfters ganz fehlende knöcherne Boden, welcher den Paukenhöhlenraum von dem Bulbus der Vena jugularis scheidet.

Bei Kindern ist eine Propagation des Eiters nach dem Schädelinnern auch möglich durch den hiatus subarcuatus, der beim Neugebornen nahe der Felsenbeinkante unter dem oberen Halbzirkelkanal in die Schädelhöhle mündet.

Das antrum mastoideum, hinter dem cavum tympani gelegen, zeigt sich „im Abguß als ein bohnenförmiger Raum, der so gestellt ist, daß der Hilus der Bohne nach abwärts gekehrt ist".[1])

In diese Höhle münden die cellulae mastoideae, ein ansehnliches Fächerwerk kleiner und großer Hohlräume. Das antrum mastoideum ist von der Schädelhöhle durch eine durchschnittlich dünnere Knochenplatte getrennt, als die Paukenhöhle und nähert sich auch der Schädeloberfläche mehr als diese. Seine laterale Wand ist durch eine nur ungefähr $^1/_2$ cm dicke Knochenwand vom äußeren Gehörgang getrennt und geht bei chronischen Eiterungsprozessen (Cholesteatom) nicht selten durch Usur verloren. Die Ausbildung der lufthaltigen Zellen des Warzenfortsatzes im einzelnen ist individuell sehr verschieden. Sie kön-

[1]) Bezold, Corrosionsanatomie des Ohres p. 39.

nen bei starker Entwicklung den ganzen Fortsatz bis in die Spitze hinein ausfüllen, sich sogar bis in den processus jugularis des Hinterhauptbeines erstrecken und sich an den beiden dem Schläfenlappen und dem Kleinhirn anliegenden Seiten des Knochens flach ausbreiten, sodaß sie von der dura nur durch eine dünne Knochenplatte getrennt sind. Dieselbe ist bisweilen durchbrochen, namentlich finden sich am Dach der Warzenhöhle mitunter Lücken und in seltenen Fällen auch an der Knochentafel, welche die Warzenzellen von der flexura sigmoidea des sinus transversus scheidet (Körner). An vielen Stellen, namentlich am äußeren und hinteren Teil des Warzenfortsatzes, sind die pneumatischen Hohlräume von diploetischen Räumen umgeben. Oft überwiegen diese die ersteren, die sich dann auf das antrum und einige wenige Räume an der Basis des Knochens beschränken. Nicht selten herrscht aber auch die kompakte Knochenmasse vor. Von pneumatischen Zellen findet sich beim Neugeborenen nur das antrum; die übrigen Hohlräume bilden sich bis zum Pubertätsalter aus.

Die schon beim tegmen tympani erwähnte sutura-squamosa erstreckt sich auf die Decke des antrum und schließt sich erst mit Beendigung des Wachstumes.

Zum Schlusse dieses anatomischen Excurses sei noch ein Blick auf die tuba Eustachii gestattet, als die einzige offene Communication des Mittelohres mit der Außenwelt.

Die tuba Eustachii verläuft in einer Länge von $3^1/_2$—4 cm beim Erwachsenen sanft ansteigend

vom Pharynx aufwärts nach hinten und außen. Während des Schluckens tritt die Luft durch die tuba in die Paukenhöhle ein. Eine Strecke weit verläuft sie parallel mit der carotis, von dieser nur durch eine schmale Knorpelschicht oder fibröses Gewebe getrennt. Während die Tube beim Erwachsenen mit dem Horizont einen Winkel von 40° bildet, verläuft sie beim Kinde mehr horizontal. Dieser und der fernere Umstand, daß das Lumen des Tubenkanals beim Kinde weiter ist, ermöglicht einerseits einen leichten Flüssigkeitsabfluß aus der Paukenhöhle durch die Tube und andrerseits wohl auch das Eindringen von Schädlichkeiten aus dem Nasenrachenraum in das Mittelohr. Letztere Annahme erscheint um so gerechtfertigter, wenn man in Betracht zieht, daß die Bewegung des Tubenflimmerepithels, die im gesunden Zustande nach dem Pharynx zu gerichtet ist, durch Entzündungen oft, wenn auch nicht immer, aufgehoben wird.

Die Frage nach dem Einfluß der einzelnen Mikroorganismen auf den Verlauf und die Komplikationen der Mittelohreiterungen ist zur Zeit noch nicht geklärt. Nach den Forschungen von Moos, Zaufal u. a. ergibt sich wohl die Annahme, jedoch nicht der Beweis, daß alle Mikroorganismen, welche Ohreiterungen hervorzurufen imstande sind, soweit sie nicht lediglich Saprophyten sind, auch den Schädelinhalt und den Gesamtorganismus zu infizieren vermögen. Leutert fand bei extraduralen Abscessen vorwiegend den Diplococcus pneumoniae, bei Sinusthrombose fast aus-

schließlich den Streptococcus und weist diesen Mikroorganismen deshalb eine begünstigende Rolle beim Entstehen der betreffenden Komplikationen zu.[1]) „Höchst wahrscheinlich — so äußert sich Macewen[2]) — vermag ein und derselbe Mikroorganismus mehrere intracranielle Krankheitsbilder hervorzurufen, wobei folgende Momente von Einfluß sind: Der Grad der Virulenz, die Möglichkeit, den Schädelinhalt zu erreichen — ein Umstand, welcher von den pathologisch-anatomischen Verhältnissen der betreffenden Körperregion abhängt — und die Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes, welches individuellen Schwankungen unterworfen ist."

Sowohl acute als chronische Eiterungen im Ohr und Schläfenbein können intracranielle Komplikationen und damit den Tod im Gefolge haben. So verteilen sich die bereits erwähnten 24 Todesfälle, die Bezold in den Jahren 1897 bis 1901 unter 1752 Mittelohreiterungen zu verzeichnen hatte, mit 10 Todesfällen oder 1.9% auf Otitis media pur. acuta, mit 2 Todesfällen oder 0.2% auf Otitis media pur. chronica, und mit 12 Todesfällen oder 4.4% auf Otitis med. pur. chron. mit Cholesteatom.

Bei Erkrankungen des Knochens sind die gefährlichen Komplikationen häufiger als bei solchen der Schleimhaut; besonders zahlreich sind sie bei Cholesteatom.

Jene Ohreiterungen, welche bei allgemeinen

---

[1]) nach Dölger l. c. p. 107.
[2]) l. c. p. 52.

Infektionskrankheiten — Scharlach, Masern, Diphtherie, Abdominaltyphus, Blattern, Influenza — auftreten, und die acuten Ohreiterungen der Diabetiker führen nach Körner[1]) am öftesten zu schlimmem Ausgange, während die Ohreiterungen infolge von adenoiden Wucherungen im Nasenraum und von Erkrankungen der Nasenschleimhaut weniger zu fürchten sind.

Bei der tuberkulösen Otitis, der Bezold zuerst in seinen Statistiken im Hinblick auf ihre charakteristischen Symptome eine Sonderstellung neben den übrigen Mittelohreiterungen angewiesen hat, führt meist das Grundleiden zum Tode, noch bevor intracranielle Komplikationen aufgetreten sind.

Ueber die Häufigkeit der letalen Folgekrankheiten nach Otitis media, die bis vor verhältnismäßig kurzer Zeit so außergewöhnlich selten beobachtet wurden, daß zum Beispiel vor kaum 20 Jahren ein hervorragender englischer Chirurg sich gelegentlich des Ergebnisses eines Hirnabscesses bei einer Autopsie zum Ausspruch berechtigt glaubte, „ein Hirnabsceß gehöre zu den Fällen, denen man nur einmal im Leben begegnet", ist erst in neuester Zeit klares Verständnis geschaffen worden. Hervorragende Verdienste haben sich in jüngster Zeit u. a. erworben William Macewen[2]), Arthur af

[1]) l. c. p. 19.

[2]) William Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord, Glasgow 1893. Deutsch herausgegeben von Rudloff, Wiesbaden 1898.

Forselles[1]), Jansen[2]), Körner[3]) und Heßler[4]).

Zwar haben schon in früheren Zeiten die Aerzte das häufige gleichzeitige Vorkommen von Ohren- und Hirnkrankheiten beobachtet, sie kannten aber den Zusammenhang nicht. So betrachtete Avicenna und später Bonetus die Hirnentzündung als das primäre und den Ohrenfluß als das sekundäre Leiden. Morgagni hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, (de Causis et sedibus morborum), daß die Ohreiterung und Caries des Felsenbeines vor der Hirnerkrankung auftrete.[5]) In neuerer Zeit hat man zuerst in England darauf hingewiesen, wie häufig an Otorrhöe Leidende unter pyämischen Erscheinungen an purulenter Pleuritis und Lungenabscessen zu Grunde gehen, und hat als erklärendes Mittelglied die durch Infektion von Seite des Ohres hervorgerufene Phlebitis der benachbarten Schädelvenen angesprochen. In Deutschland verschaffte Lebert[6]) diesen Anschauungen Eingang.

Das Uebergreifen der Mittelohreiterung auf den Schädelinhalt erfolgt häufiger als auf den bereits geschilderten präformierten Wegen schleichend durch Kontakt des kranken Knochens mit

---

[1]) Die durch eitrige Mittelohrentzündung verursachte Lateralsinus-Thrombose und deren operative Behandlung von Arthur af Forselles. Kuopio 1893.

[2]) Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Aus der Kgl. Universitätsohrenklinik zu Berlin. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 35 und 36, Leipzig 1893.

[3]) Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter von Dr. Otto Körner, Frankfurt a. M. 1894

[4]) Die otogene Pyanie von Dr. Hugo Hessler. Jena 1896.

[5]) Nach Arthur af Forselles. l. c. p. 31.

[6]) Ueber Entzündung des Hirnsinus, Virchows Archiv B. IX. 1855.

der Dura. Der Knochen ist dabei entweder der Einschmelzung oder Usurierung oder cariösen bezw. nekrotischen Prozessen anheim gefallen. Es kommt vorerst im cavum cranii zum extraduralen bezw. persinuösen Absceß und weiterhin zu Meningitis, Hirnabsceß, Thrombose und Phlebitis der den Mittelohrräumen angrenzenden Hirnsinus, namentlich des sinus transversus, und eventuell zu Pyämie.

Ueber die Häufigkeit dieser otitischen Erkrankungen bezw. Todesfälle im Vergleich zu den entsprechenden Erkrankungen nicht otitischen Ursprunges äußert sich Körner in seinem zitierten Werke (pag. 3): „Die Frage ... ist vielfach erörtert und sehr verschieden beantwortet worden. Die Ohrenärzte, welche nur die otitischen Hirnkrankheiten sehen, geben zu große Zahlen an. So soll nach Schwartze[1]) und Barr[2]) wohl die Hälfte aller Hirnabscesse otitischen Ursprungs sein ...“ und er spricht in der Folge nur den Sektionsstatistiken allgemeiner Krankenhäuser Beweiskraft zu. Dabei stützt er sich auf das Material Pitts[3]), der unter 9000 Sektionen 56 Hirnabscesse fand und deren 18, als durch Krankheiten des Ohres und Schläfenbeines veranlaßt, diagnostiziert, demnach ungefähr ein Drittel aller Fälle. Derselbe Gewährsmann erklärt zwei Dritteile der Sinusphlebitiden für otitischen Ursprunges und stellt den 25 otitischen Meningitiden 162 tuberkulöse und 133 aus anderen Ursachen (einschließlich Lues) gegenüber. Mit diesem Verhältnisse

[1]) Schwartze, Die chirurg. Erkrankungen des Ohrs. p. 403.

[2]) Brit. med. Journ. April 2, 1887.

[3]) British med. Journ. 1890. Vol. I. p. 643, 771, 827.

stimmen ungefähr Körners (l. c. pag. 3) eigene Angaben, der sämtliche zur Obduktion gelangten 115 Fälle, die im Archiv für Ohrenheilkunde Band I—XXX und in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde Band I—XXIII veröffentlicht sind, nach der Haupterkrankung also ordnet: Sinusphlebitis und Pyämie 41, Hirnabsceß 43, unkomplizierte Meningitis 31 Fälle. Dabei fanden sich im ganzen 50 Abscesse und 52 Sinuserkrankungen. Heßler dagegen hat im Schwartze'schen Handbuch der Ohrenheilkunde[1]) über die relative Häufigkeit der intracraniellen Komplikationen nach Mittelohreiterungen statistische Erhebungen gemacht und in 693 Fällen 131 mal Sinusphlebitis, 227 mal Meningitis, 245 mal Hirnabsceß als Todesursache gefunden, und in seiner „otogene Pyämie[2]) gibt er seine eigenen Resultate mit denen von Stabsarzt Schwarze und Chauvel zusammenstellend in folgenden Prozentsätzen an:

Meningitis 34.5%,
Hirnabsceß 24.1%,
Sinusphlebitis und Pyämie 41.4%.

Selten ist der letale Ausgang durch Arrosion der carotis interna oder des sinus transversus oder bulbus venae jugularis. Heßler (l. c.) verzeichnet in 15 Fällen Tod durch Carotisblutung und zwar 12 mal bei Männern, 3 mal bei Weibern. Bezold konnte während seiner ganzen otiatrischen Tätigkeit noch keine Verblutung vom Ohr aus beobachten.

Wie schon aus der Bemerkung gelegentlich

[1]) Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde, Leipzig 1893 B. II, p. 620.

[2]) Hessler, die otogene Pyämie, Jena 1896, p. 229.

der Wiedergabe der Körner'schen Statistik „nach den Haupterkrankungen geordnet" ergibt, richtet sich der letale Verlauf von Ohraffektionen in keiner Weise nach den statistischen Einteilungen, sondern die verschiedenen Formen verbinden sich in der verschiedensten Weise. Die reinen Fälle gehören sogar zu den Seltenheiten.

Namentlich begleiten Hirnabsceß und Meningitis häufig einander. Bei der gewöhnlichen vernachläßigten Otitis media findet man zahllose Mikroorganismen, sowohl Saprophyten wie auch pathogene Keime als: Coccen, Diplococcen, Staphylococcen, Streptococcen, zuweilen auch Bazillen. Als der häufigste Erreger der Otitis media ist nach den bisherigen Untersuchungsresultaten neben dem Streptococcus pyogenes aureus der Pneumococcus pyogenes Fränkel-Weichselbaum anzuführen. Auf letztere Tatsache hat zuerst Netter[1]) im Jahre 1888 aufmerksam gemacht und durch die Untersuchungen von Zaufal, Levy, Schrader[2]), Gradenigo[3]), Scheibe[4]) und anderen Bestätigung gefunden.

Ob die Annahme einzelner Autoren, daß die durch den Pneumococcus erzeugte Otitis media im allgemeinen gutartiger Natur sei, solange sich nicht auch Streptococcen ansiedeln, die erst der Entzündung im Mittelohre einen stürmischeren Verlauf geben, richtig ist, dafür ist der sichere Beweis noch zu erbringen.

---

[1]) Annal. des mal. de l'or, du lar. du nez et du phar. 1888 No. 10.

[2]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXVI, 1889 p. 223.

[3]) Annal. des mal. de l'oreille, 1889, No. 9.

[4]) Z. f. O. 1889, XIX H. 4 und Z. f. O. XXIII.

Wie bei der Mittelohreiterung, so findet man auch bei ihren intracraniellen Folgekrankheiten und der otogenen Pyämie saprophytische und pathogene Keime und zwar gewöhnlich in sehr mannigfaltiger Vertretung. Häufig schon wurden dieselben Mikroorganismen, die im Absonderungsprodukt der Paukenhöhlenschleimhaut gefunden wurden, post mortem oder glücklichen Falles post operationem in den entstandenen Komplikationsherden entdeckt.

Bei Hirnabsceß und eitriger Leptomeningitis kam bisher zumeist der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus zur Beobachtung, mitunter auch der Staphylococcus pyogenes albus und citreus, aber immer mit dem Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus in Verbindung, Mikroorganismen, denen anerkanntermaßen mehr oder minder häufig die Entstehung von Otitis media zuzuschreiben ist. In zwei Fällen hat man in einem Hirnabsceß den Bacillus pyogenes foetidus nachgewiesen und zwar in einem derselben auch im Mittelohreiter; im anderen Falle fand sich neben dem erwähnten Bacillus der Streptococcus pyogenes. In einer Anzahl von Erkrankungen ergab die bakteriologische Untersuchung des Eiters das Vorhandensein des Bacillus pyocyaneus Gessard, einer jener Mikroorganismen, welche dem Eiter und vielleicht auch dem Gewebe der Umgebung eine grünliche Farbe verleihen.

Macewen erwähnt auch einen Fall von Hirnabsceß, in welchem neben dem Staphylococcus aureus und dem Bacillus pyogenes foetidus

Tuberkelbazillen vorhanden waren; gleichzeitig zeigten sich einige käsige Herde im Abscesse. Zuweilen wurden auch Keime angetroffen, die teilweise nicht erkannt wurden, zum Teil nicht gezüchtet werden konnten.

Wie bei Meningitis und Hirnabsceß, so sind auch im Blute, den Thromben und Metastasen bei der otogenen Pyämie hauptsächlich die oben erwähnten Mikroorganismen gefunden worden.

Ferner wurden auch bei diesen Komplikationen der Mittelohreiterungen, analog dem öfteren Vorhandensein der gleichen Keime bei Otitis und Hirnabsceß resp. Meningitis, in einer Anzahl von Fällen dieselben Mikroorganismen beobachtet, wie im Sekret des Krankheitsprozesses im Gehörorgan. So fand Schimmelbusch[1]) in dem entleerten Eiter eines Glutäalabscesses, dessen Menge nebenbei bemerkt 5 Liter betrug, ebenso wie in der Absonderung des acuten Prozesses im Ohr den Streptococcus pyogenes. Levy[2]) fand im Sekret der Paukenhöhle und im Leichenthrombus den Staphylococcus pyogenes albus in wenigen Exemplaren, der Hauptsache nach dagegen einen kurzen dicken pathogenen Bazillus, der im Blute des lebenden fiebernden Patienten und im Eiter der Trepanation in Reinkultur vorhanden war.

Auch bei den Cholesteatomen werden Keime gefunden. So sah Moos 1888 in den Cholesteatommassen, die cariöse Zerstörung des sulcus transversus und äußeren Gehörganges veranlaßt

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde XXIII, p. 157.
[2]) Centralblatt für kl. M. 1890 Nr. 4.

hatten, große Mengen von Streptococcen. „Da nun die antiseptischen Lösungen, welche zum Ausspülen des Mittelohres in Verwendung kommen, in diese Massen von Epitheltrümmern und eingedickten Eiters nicht einzudringen vermögen, so werden die Keime in ihrer Entwicklung nicht gestört, vielmehr führen sie immer von neuem wieder Infektionen herbei, sobald sich ein frischer Nährboden bildet." (Macewen.)

Die Virulenz einer eitrigen Absonderung kann nicht nach dem Geruch beurteilt werden, den sie verbreitet. Rohrer hat erwiesen, daß viele Bazillen, welche Fötor hervorbringen, nicht pathogen sind, wogegen „wir wissen, daß der nahezu geruchlose Eiter einer Mittelohrentzündung pyogene Keime, welche die schwersten intracraniellen Komplikationen zu erzeugen vermögen, enthalten kann". (Macewen.)

Wohl aber gibt der Fötor, der etwaigen Falles dem mittelst Paukenröhrchen oder Sonde aus dem Gehörorgane entfernten Sekrete anhaftet, dem untersuchenden Arzte die Gewißheit, daß er den Krankheitsherd erreicht hat, und eröffnet ihm die Möglichkeit, durch energische Einwirkung auf diesen, den Prozeß zum Stillstand zu bringen.

Eine eingehende Schilderung des Verlaufes der erwähnten Folgekrankheiten nach Otitis media dürfte nicht in dem Rahmen einer Dissertation gelegen sein. Es mögen daher im Nachstehenden von den Komplikationen nur jene insoweit näher besprochen werden, als es zur Beleuchtung eines letal geendeten Falles otitischen Ursprunges nötig

ist, der in Nachstehendem veröffentlicht werden soll. Derselbe betrifft einen zehnjährigen Kranken, der an eitriger Thrombose des rechten Sinus sigmoideus und rechten Sinus transversus mit Uebergreifen nach links, ausgehend von chronischer Otitis media und eitriger Periostitis des Warzenfortsatzes, an Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre, Empyem beider Pleurahöhlen und Kompressionsatelektase der rechten Lunge zu Grunde ging.

Zuerst möge die Thrombose Beachtung finden.

Das häufige Vorkommen der Thrombose in den Hirnsinus, auf die als Lieblingssitz für Blutgerinnselbildung neben den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens zuerst Virchow hingewiesen hat, findet seine Ursache in dem anatomischen Bau der Sinus — rigide Wandlungen, weites Lumen und der nahezu rechtwinkelige Eintritt der venae cerebrales in den sinus longitudinalis u. a. — wodurch die Stromgeschwindigkeit herabgesetzt wird, ein Umstand, der die Gerinnung und Thrombenbildung begünstigt.

Gelangen pathogene Mikroorganismen in den Thrombus, wie dieses bei Veranlassung der Thrombose durch Eiterungsherde in der Nachbarschaft regelmäßig der Fall ist, so tritt dessen septische (gelbe, puriforme) Erweichung ein — es kommt zur infektiösein Thrombose. Der Thrombus ist bald in eine eiterähnliche, stinkende Masse verwandelt, die Gefäßwand infiltriert und von schmutzig oder grünlich gelber Verfärbung. Nicht selten nimmt ein Eiterherd schließlich die Stelle

des Gefäßes ein. Der ganze Prozeß wird als Thrombophlebitis bezeichnet.

Werden von dem eitrig zerfallenen Thrombus mehr oder minder große Teilchen abgelöst, was bei der starken Neigung zu Zerfall gewöhnlich geschieht, und vermögen die Alexine die aufgenommenen Coccen nicht innerhalb des Blutes zu töten, so kommt es zu der als Pyämie bezeichneten Allgemeininfektion, die als häufigster Krankheitsprozeß bei Sinusthrombose zu Tage tritt.

Es bilden sich metastasische Herde, die namentlich in der Lunge in Form von Infarkten, Abscessen mit ausgedehnter Zerstörung des Lungengewebes oder Gangrän sich zeigen.

Oft treten Metastasen in den verschiedenen Gelenken unter den Symptomen einer Entzündung oder Eiterung auf, wogegen Leber und Nieren meistenteils frei befunden wurden, auch wenn das Lungengewebe vollständig zerstört war. Wenn sich pathogene Prozesse zentralwärts vom Thrombus ausbreiten, so kommt es nicht selten zu Hirnabscessen — bei Thrombose des sinus sigmoideus namentlich zu solchen des Kleinhirns — vielfach auch zu Meningitis basilaris suppurativa.

Den Symptomenkomplex der infektiösen Thrombose kann man nach dem Vorgang Leberts[1]), der eine meningitische und typhoide oder pyämische Form unterscheidet, in verschiedenen Typen nach den vorherrschend befallenen Gebieten einteilen, oder man kann, wie Arthur af Forselles[2]), einen pathologisch-anatomi-

[1]) l. cit. p. 406.
[2]) l. c. p. 62.

schen Standpunkt einnehmen. Da ersteres nicht nur das gebräuchlichere, sondern vom klinischen Standpunkt aus auch das bequemere sein dürfte, so möge auch hier in Kürze einem Autor ersterer Richtung, Macewen[1]) gefolgt werden, der die Symptome eitriger Sinusthrombosen als solche von Seite der Lunge, des Abdomens und des Gehirnes unterscheidet neben Krankheitserscheinungen, die allen Formen von infektiöser Thrombose gemein sind.

Zu den letzteren zählt der Kopfschmerz, der wohl an jeder Stelle des Kopfes auftreten kann, jedoch gewöhnlich vom Kranken in die Nähe des Krankheitsherdes verlegt wird. Daneben geht oft Erbrechen einher; Temperatursteigerung auf 39.5 bis 41.0 mit ausgesprochenen Remissionen ist gewöhnlich. Schüttelfröste bilden das auffallendste Merkmal; sie treten sehr bald schon auf, tragen verschieden heftigen Charakter, wiederholen sich oft, namentlich gegen das Endstadium der Krankheit hin. In den einzelnen Pausen kann sich der Kranke subjektiv wohl fühlen. Dem Schüttelfrost folgt profuser Schweiß; der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, klein fadenförmig und behält seinen infektiösen Charakter, bleibt also auch in der Narkose gleich. Die Zunge ist häufig trocken und pelzig; Appetit mangelt fast immer; Obstipation kann bestehen, meistens jedoch ist Diarrhoe vorhanden, besonders gegen das Endstadium zu.

Bei Thrombose des sinus transversus können als charakteristische Erscheinungen auftreten: das Griesinger'sche[2]) Symptom, circumscriptes,

[1]) l. c. p. 242.
[2]) Archiv der Heilkunde 3, 347.

schmerzhaftes Oedem hinter dem Ohr, und das Gerhardt'sche[1]) Symptom: die ungleiche Füllung der venae jugulares internae.

Bei der Thrombose des sinus cavernosus kommt es zuerst zur Stauung in der vena ophthalmica, es bildet sich retrobulbäres Oedem, Exophthalmus, Oedem der Lider und Conjunctiva, vermehrte Resistenz des Bulbus, sogar Erblindung durch Neuroretinitis kann eintreten.

Drückt der Thrombus auf die benachbarten Nerven, so kommt es zu Lähmungen derselben, die sich beim Abducens im Schielen nach innen, beim Oculomotorius durch Ptosis des oberen Augenlides, beim Trigeminus in Lichtscheu, Neuralgie und schließlich Anästhesie in seinem Gebiete äußert.

Die Hirntätigkeit ist bei unkomplizierter infektiöser Thrombose der Blutleiter nicht gestört und das Sensorium bleibt fast bis zum tödlichen Ausgange frei.

Die etwaigen Symptome von Seite der Lunge sind sehr verschiedener Natur, äußern sich hauptsächlich in leichter Dyspnoe, spärlichem Husten, zeitweiligem Schmerz über einem mehr oder minder abgegrenzten Bezirk, wahrscheinlich bedingt durch Verstopfung der kleinen Lungengefäße und allenfallsige Infarkte, ohne daß die physikalische Untersuchung anfangs ein Resultat ergibt. Aber sehr bald, gewöhnlich 24 Stunden nach Eintreten des Stechens, kommt pflaumenbrühähnlicher Auswurf zu Tage, bald lassen sich an verschiedenen

[1]) Deutsche Klinik, Bd. 9, 1857.

Stellen grobe und später, über den größten Teil einer oder beider Lungen verbreitet, feuchte Rasselgeräusche hören. Der Auswurf wird eitergemischt, zeigt bräunlich braunes Aussehen, ist stark bakterienhaltig und verbreitet mit der Dauer ständig zunehmenden Fötor.

Die typhöse oder abdominale Symptomengruppe täuscht nicht selten wirklichen Typhus vor, namentlich wenn die etwa vorhandene oder bestandene Otorrhoe nicht beachtet oder als zufällige Komplikation angesehen wird. Auch wird manchmal roseolenähnliches Exanthem bemerkt, jedoch verschwindet dasselbe im Gegensatz zu dem bei Typhus auf Druck nicht, tritt nicht in Nachschüben auf und erhebt sich nicht über die Hautoberfläche; außerdem ist es von dunklerer Farbe, masernähnlich. Die Temperatur ist bei dem abdominalen Charakter der eitrigen Sinusthrombose hoh, aber ohne die bedeutenden Remissionen des Lungentypus. Auch die Schüttelfröste sind seltener; Anorexie und Erbrechen, Schmerzen im Abdomen sind ausgeprägter als bei diesem, die Stühle erbsenbrühartig. Der Kranke ist hochgradig erschöpft, verstimmt und deliriert häufig.

Der meningeale Typus ist der seltenste und verläuft am raschesten gewöhnlich innerhalb 8 bis 14 Tagen. Seine hervorstechendsten Unterscheidungsmerkmale von den anderen Arten sind: große Erregtheit, Unruhe, Reizbarkeit, Hypersensibilität, klonische und tonische Krämpfe oder auch Paresen, namentlich der Gesichts-, Hals- und Oberextremitätsmuskeln, Schielen, im Endstadium

Delirien. Je nach dem Befallensein anderer Hirngebiete treten sonstige charakteristische Erscheinungen zu Tage. Der Tod erfolgt im Coma.

Unter den aufgezählten Symptomgruppen verlaufen zwar eine Anzahl von Fällen typisch, jedoch die überwiegende Mehrheit bilden die Mischformen, die entweder die Erscheinungen aller drei Gruppen mehr oder minder aufweisen, oder anfänglich den einen Typus zeigen und dann in den anderen übergehen.

Besteht gleichzeitig mit eitriger Thrombose ein Gehirnabsceß, so wird sein Vorhandensein gewöhnlich von den Symptomen jener verschleiert.

Die Dauer des ganzen Krankheitsprozesses, der den Lungentypus zeigt, schwankt zwischen 2 und 4 Wochen, wobei der Tod entweder infolge von Erschöpfung oder auch im Coma eintritt. Das Bewußtsein bleibt erhalten. Bei der typhösen Form verläuft der Prozeß in etwas kürzerer Zeit; am schnellsten erfolgt der Exitus bei der dritten Form.

Die Prognose der Sinusthrombose ist immer eine sehr ungünstige.

Zwar wurde die Spontanheilung einer Sinusphlebitis bereits einige Male durch die Sektion festgestellt, indem Obliteration des Gefäßes gefunden wurde, indessen gehören diese Fälle zu den verschwindenden Ausnahmen. Gewöhnlich tritt nach kurzer Zeit der Tod ein, sofern es nicht durch eine rechtzeitige Operation gelingt, den Eiterherd aus dem Sinus zu entfernen. Bis zu einem gewissen Grade ist die Prognose auch von der Virulenz der Mikroorganismen und der Rapidität des Zerfallprozesses abhängig.

Eine bedeutend bessere Prognose als die Pyämie nach Sinusphlebitis hat diejenige otitische Pyämie, bei der die Sinuserkrankung fehlt und der Prozeß direkt durch Aufnahme von Eiter aus dem primären Herde im Ohr oder Schläfenbein in den Kreislauf erfolgt ist. Die Allgemeinsymptome dieser Osteophlebitispyämie, insbesondere das Fieber, gleichen in der Regel den bei Sinusphlebitis beobachteten, aber im Gegensatz zu jener sind bei Osteophlebitis Lungenmetastasen sehr selten, Gelenk- und Muskelmetastasen aber häufig, welche ziemlich oft spontan heilen, manchmal nach Ausrottung des ursächlichen Eiterherdes im Schläfenbein zurückgehen, oder, sofern dieser Ausgang nicht eintritt, doch auf lokale operative Eingriffe verschwinden, worauf vollständige Genesung erfolgen kann.

In Rücksicht auf den zu beschreibenden Fall möge von den letalen Folgekrankheiten der Otitis media nur noch der Hirnabsceß einer etwas eingehenderen Betrachtung unterzogen werden.

Der Hirnabsceß bildet in der Hirnsubstanz mit gelber oder gelbgrüner Eitermasse gefüllte Zerfallsherde, die nur von der Größe einer Linse sein, aber auch den überwiegenden Teil eines ganzen Gehirnlappens einnehmen können. Nicht selten sind gleichzeitig mehrere Abscesse im Gehirn vorhanden. „Ihre Wand besteht aus eitrig infiltriertem und erweichtem Gehirngewebe, ist fetzig und oft sinuös ausgebuchtet. Werden, was nicht selten vorkommt, Gefäße arrodiert, so mischt sich Blut dem Inhalte der Höhle bei; nach

dem gesunden Gehirngewebe geht die Zone der eitrigen Erweichung in eine solche teigigen Oedems über. In beiden Zonen finden sich öfters Gruppen kapillarer Apoplexien vor."[1])

Die Ursache für den otitischen Hirnabsceß ist in der Regel eine chronische, seltener acute Eiterung innerhalb des Schläfenbeines, die zur Zeit der Symptombeachtung des Abscesses noch bestehen oder bereits geheilt sein kann. In einem Fall[2]) führte die Ohreiterung erst nach 44 jährigem Bestehen zu Hirnabsceß, wogegen ein von Bezold[3]) beobachteter junger Mann schon 46 Tage nach Auftreten der Otitis an Hirnabsceß, Meningitis und Sinusphlebitis zu Grunde ging. Zum Entstehen eines Abscesses geben meist nicht Erkrankungen der Schleimhaut in den Höhlen des Schläfenbeines, sondern des Knochens selbst die Veranlassung, nämlich Nekrosen, Einschmelzungen oder durch den Druck eines Cholesteatoms bewirkte Usuren. Der Knochen ist fast immer bis zur Dura krank und in der Hälfte der Fälle ist diese miterkrankt und der anliegenden Hirnoberfläche adhärent. Selten jedoch besteht ein extraduraler Absceß. Der Absceß in der Hirnsubstanz ist gewöhnlich nur einige Millimeter unter der Oberfläche gelegen und zwar meistens in nächster Nähe der Eingangspforte aus dem Knochen, also im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre der gleichen Seite, sehr selten in der Brücke oder den Kleinhirnschenkeln. Letztere

---

[1]) Schmaus, Grundriss der pathol. Anatomie, Wiesbaden 1898 p. 533.

[2]) Schwarze, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 1, 159.

[3]) Bezold, A. f. Ohrenheilkunde 21, 36.

Partien werden der Sitz des Abscesses bei Erkrankung des Knochens der hinteren Schädelgrube, der Schläfenlappen bei jener der mittleren. Ausnahmen von dieser gewöhnlichen Lokalisation sind äußerst selten; wo Abscesse in anderen der Schädelkapsel entlegeneren Hirnpartien gefunden wurden, dürfen sie nach Ansicht Körners mit absoluter Sicherheit als Metastase einer der oben erwähnten Krankheiten betrachtet werden, von denen die Pyämie allerdings selbst wieder die Folge einer otogenen Sinusthrombose sein kann, oder als zerfallene Tuberkelknoten oder auch als Absceß infolge von Tuberkulose verschiedener Schädelknochen.

Barker[1]) aber legt nahe, daß wir in der Bakteriologie ein wesentliches Hilfsmittel haben für die Erklärung des otogenen Ursprunges eines tiefsitzenden Hirnabscesses, wobei die zwischen Absceß und Ohr liegende Hirnsubstanz scheinbar ganz normal ist. Man kann das Vorhandensein kleiner Venen nachweisen, welche von der Vorderfläche des Kleinhirnes und der äußeren Oberfläche des Schläfenlappens nach dem sinus petrosus superior oder nach der Dura mater in der Gegend des Daches der Paukenhöhle verlaufen. Septische Phlebitis nimmt wahrscheinlich ihren Ausgang von den Wurzeln der Venen, welche von den Paukenhöhlenwandungen zum sinus petrosus superior und zu den Lateralsinus verlaufen, und von diesen entzündeten Venenwurzeln oder einer fortlaufenden Thrombose aus können die septischen Organismen leicht ihren Weg in die oben erwähnten zur Groß-

[1]) Ref. i. d. Z., f. O. XXI. p. 164.

und Kleinhirnoberfläche verlaufenden Venen finden und vermittelst rückläufigen Blutstromes oder aufsteigender Thrombose können diese Mikroorganismen eine Erkrankung der Hirnsubstanz hervorrufen, ohne daß sich diese auf die Oberfläche zu erstrecken braucht.[1])

Die Größe eines Gehirnabscesses ist sehr verschieden, und seine Symptome sind zum Teil davon abhängig, in welchem Hirngebiete der Absceß seinen Sitz hat. Je weniger lebenswichtig die betreffende Stelle ist, umsomehr Gewebe kann zerstört werden, ohne daß gerade schwere Symptome zu Tage treten. Während die Abscesse des Kleinhirnes häufig schon zu Tod führen, wenn sie die Größe einer Walnuß erreicht haben, können die des Großhirnes hühnereigroß werden, bis sie für gewöhnlich in die Hirnhäute oder nach dem Unterhirn des Seitenventrikels durchbrechen.

Gleich der Meningitis und Sinusphlebitis sitzen auch die otitischen Hirnabscesse überwiegend auf der rechten Seite, was seine Erklärung findet in der bereits erwähnten gewöhnlich geringeren Dicke der Schädelwandung über dem rechten sinus transversus, der durch die Blutzufuhr aus dem sinus longitudinalis superior in mehr als drei Vierteilen der Fälle ein größeres Volumen als der linke hat und darum sich tiefer als jener in den Knochen einsenkt. Im Schläfenlappen kommt eine doppelt so große Anzahl otitischer Abscesse als im Kleinhirn vor, wobei der prozentuale Anteil des Kleinhirnes mit dem Alter des Patienten wächst. —

[1]) Nach Hessler, die otogene Pyämie, p. 373.

Die Prognose des Gehirnabscesses ist nach v. Bergmann ohne rechtzeitige, glücklich durchgeführte Operation immer der Tod. Macewen[1]) äußert die Ueberzeugung, „daß von allen intracraniellen Läsionen ein Hirnabsceß, welcher frühzeitig diagnostiziert wird, nicht kompliziert und genau zu lokalisieren ist, für eine sofortige Operation die günstigsten Chancen bietet. Der Eingriff verschafft den Patienten in der Regel die volle Gesundheit wieder".

Röpke[2]), der alle bis 1900 operierten Fälle von Gehirnabsceß gesammelt hat, verzeichnet unter 141 Operationen 57 absolute Dauerheilungen.

Der tödliche Ausgang kann erfolgen durch Hirndruck und Hirnödem, was namentlich bei Kleinhirnabscessen der Fall ist, dann infolge von Durchbruch des Herdes nach den Hirnhäuten oder einem Ventrikel und endlich infolge von gleichzeitig bestehender anderweitiger Hirnerkrankung (Meningitis, Sinusphlebitis) [Körner].

Nicht so triste stellt Macewen die Prognose des unoperierten Gehirnabscesses. Dieser Autor erklärt es für möglich, daß einmal der Druck der Hirnsubstanz auf einen Absceß zur Resorption des Eiters beizutragen vermag, dann auch, daß neugebildete Blutgefäße aus der Umgebung an den Herd der Erkrankung herantreten, die Kapsel durchdringen und die Resorption der Eiterbröckel durch Phagocytose unterstützen können. Auf

[1]) l. c. Vorwort.
[2])

diese Weise sollen eine beträchtliche Anzahl kleinerer Hirnabscesse zur Resorption gelangen. Dann behauptet Macewen auch die Möglichkeit, daß ein Absceß, der im Temporosphenoidallappen eingekapselt und über dem Tegmen tympani gelegen ist, durch Druck auf die trennende Wandung deren Usur hervorbringen und so einen Ausweg durch das Mittelohr nach außen finden kann, ebenso wie es zuweilen beobachtet wurde, daß ein Stirnlappenabsceß durch die perforierte Lamina cribosa in die Nase abfloß und zur Heilung kam. Er selbst beobachtete bei einem Absceß, der die Hirnhäute durchbohrt und sich in die hintere Schädelgrube entleert hatte, daß der Eiter durch das foramen condyloideum posterius nach außen gelangte und im oberen Teile des hinteren Halsdreieckes unterhalb der Fascia profunda wieder einen Absceß bildete, dessen Eiter mit der intracraniellen Eiteransammlung vermittelst des erwähnten foramen in direkter Verbindung stand. Auch kann der Absceß, wenn er sich einmal eingekapselt hat, stationär bleiben und ist in diesem Falle der Patient in der Lage, seinen Arbeiten, sofern sie seine geistigen und physischen Kräfte nicht zu sehr in Anspruch nahmen, wenigstens teilweise nachzugehen.

Bezüglich des Verlaufes des Hirnabscesses und seiner Begleiterscheinungen können drei verschiedene Stadien unterschieden werden: ein Initialstadium, ein manifestes und ein terminales. Körner u. a. schieben zwischen das erste und zweite Stadium ein sogenanntes latentes ein, das „meistens nicht absolut ist. Es bestehen

viel mehr leichte Erscheinungen (geringer Kopfschmerz, Depression, Unbehagen, geringe abendliche Temperatursteigerung), die vom Kranken kaum beachtet, vom Arzte öfter nicht gewürdigt oder falsch gedeutet werden".

Die Mittelohraffektion, die den Ausgangspunkt des Hirnabscesses gebildet, wurde vom Patienten bezw. (bei Kindern) von den Angehörigen oftmals gar nicht bemerkt, oder, wenn auch bemerkt, nicht beachtet. Nicht selten tritt bei solchen Individuen plötzlich nach einer Erkältung oder nach einer Erschütterung des Schädels durch Stoß, Fall, Schlag, die gefährliche Komplikation zu Tage.

Meist ist beim Absceß ein Schmerzgefühl im Ohr dasjenige Symptom, das zuerst bemerkt wird und den Kranken vielleicht jetzt schon zum Arzte führt. Der Schmerz wird in verschiedener Weise, oft nur als Hitzegefühl, meist aber intensiver, wie Stechen, Brennen u. a. empfunden, ist anfänglich auf das Ohr beschränkt, breitet sich aber sehr rasch auf die nächste Umgebung aus, um späterhin nach Stirn- und Hinterhauptsgegend auszustrahlen. Nicht selten hat der Patient das Gefühl, als ob die Schmerzen stichartig durch das Gehirn von einem Ohr zum andern schössen, wie es häufig auch bei Thrombose des Sinus sigmoideus beachtet wird. Der Schmerz kann entweder constant der gleiche bleiben oder in einzelnen Anfällen sich mit besonderer Vehemenz zeigen, wobei die Intervalle von einem unbestimmten, dumpfen Schmerzgefühl eingenommen sind. Häufig ist

in diesem Stadium Erbrechen vorhanden, ohne daß eine gastrische Störung bestände. Uebelkeit geht dem Vomitus nicht immer vorher.

Nur selten ist der Kopfschmerz wenig ausgesprochen oder so gering, daß er vom Kranken nur auf Befragen angegeben wird.

Einen lokaldiagnostischen Wert haben die Schmerzen im Kopfe nicht, denn sie werden von den Patienten, namentlich von Kindern, gerne in ein falsches Gebiet verlegt. Viel mehr Beachtung verdient die Empfindlichkeit des Schädels bei Perkussion, die den Sitz des Abscesses dahinter vermuten läßt.

Einmaliger Schüttelfrost, dessen Intensität und Dauer in den denkbar weitesten Grenzen schwanken kann, ist eines der häufigsten Frühsymptome des unkomplizierten Hirnabscesses. Mehrmaliges Auftreten desselben läßt auf eine mit dem Abceß verbundene Infektion der Organismen schließen.

In den wenigen im Initialstadium sorgfältig beobachteten Fällen war die Temperatur etwas über die Norm erhöht, der Puls beschleunigt, die Zunge pelzig und belegt. Zeitweilig bestanden Gliederschmerzen.

Die Eiterabsonderung aus dem Ohr, sofern sie überhaupt noch besteht, hört gewöhnlich auf, oder vermindert sich.

Die Dauer dieser Erscheinungen beträgt durchschnittlich 12—72 Stunden, kann sich aber auch bis zu einer Woche erstrecken.

Geistige Abstumpfung leitet in das zweite Stadium über. Dieses stellt den eigentlichen Sym-

ptomenkomplex des Hirnabscesses dar und die meisten Fälle kommen nunmehr erst in ärztliche Behandlung.

Die Schmerzen haben an Heftigkeit verloren und nicht selten sind die Klagen verstummt. In der Regel hat der Kranke das Bedürfnis nach absoluter Ruhe. „Infolge der verlangsamten Hirntätigkeit erlangt die Art des Kranken, Fragen zu beantworten ein eigentümliches Gepräge. Er macht eine Pause, schaut träumerisch ins Leere und gerade, wenn der Frager in dem Glauben, daß der Patient die Frage nicht vernommen, oder wenn gehört, nicht richtig verstanden habe, im Begriffe ist, seine Frage zu wiederholen, da antwortet der Kranke langsam, kurz und in der Regel korrekt. In einem späteren Stadium erfolgen die Antworten einsilbig, unvollständig oder unzulänglich, gerade als ob der Kranke, der die Absicht zu sprechen hat, zu einer größeren Leistung die nötige Energie zu entwickeln nicht imstande wäre." (Macewen.)

Häufig ist Gedächtnisschwäche vorhanden, die beispielsweise den Kranken vergessen läßt, wie er heißt, wie viel er Kinder hat u. a.[1])

Eine weitere Begleiterscheinung geschwächter Hirntätigkeit ist eine ausgesprochene Somno-

[1]) Verfasser beobachtete in einem Fall von Hirnabscess, der auf einen Sturz zurückzuführen war, dass der Patient, der an ihn gestellte ganz nebensächliche Fragen scheinbar richtig beantwortete, fälschlich negierte, er sei verheiratet, während er bei einem späteren Besuche, bei dem allerdings seine Frau mitanwesend war, sogar das Datum seiner Trauung anzugeben wusste. Dass die negierte Frage nicht vielleicht falsch verstanden wurde, dafür dürfte die Aeusserung der Gattin sprechen, dass der Patient seit neuerer Zeit „öfter so daherlüge".

lenz. Der Kranke schläft oft schon während einer längeren Frage, die an ihn gestellt wird, wieder ein oder er beginnt die Antwort zu geben, vollendet sie aber nicht, indem er lallend wieder entschlummert. Dieser Zustand pathologischen Schlafes wird immer constanter, bis es schließlich kaum mehr möglich ist, den Patienten solange wach zu halten, bis er die notwendigste flüssige Nahrung zu sich nimmt. Seine Schmerzen kann aber der Kranke sehr wohl noch fühlen, wie er durch Stöhnen und Greifen nach dem Kopfe verrät.

Dieser Zustand geht allmählich in das Coma des Endstadiums über.

Die Temperatur ist im typischen Gegensatz zur Meningitis, Thrombose und Phlebitis im allgemeinen normal, oft subnormal, während der Puls ein für Hirnerkrankungen charakteristisches Verhalten zeigt: verlangsamt (60—50, zuweilen nur 30 Schläge in der Minute) und voll, selten schwach und weich. Als Ursache für die Verminderung der Pulsfrequenz ist jedenfalls der vermehrte intracranielle Druck anzusehen, nachdem bei Eröffnung eines Abscesses die Frequenz sofort sich hebt.

Die Atmung ist gleichfalls verlangsamt, aber meist regelmäßig; manchmal sind nur 11 Atemzüge in der Minute zu verzeichnen. Bei Kleinhirnabscessen ist die Respiration mehr vermindert als bei solchen des Großhirns und zeigt sich zuweilen das Cheyne-Stokes'sche Phänomen. Pflanzt sich der auf das Kleinhirn ausgeübte Druck auf die Medulla oblongata fort, so kann eine Minute früher als der Herzschlag die Atmung aufhören.

Obstipation ist im zweiten Stadium des Hirnabscesses gewöhnlich, Retentio urinae selten vorhanden. Zuweilen ist Eiweiß im Harn, der nach Eröffnung des Abscesses bald verschwindet.

Das Erbrechen, das im Initialstadium gewöhnlich vorhanden ist, gehört im manifesten Stadium zu den Seltenheiten und ist meistenteils eine Begleiterscheinung des Schwindels, der häufig zu beobachten ist, wenn die Kranken das Bett verlassen. Am öftesten kommt Erbrechen bei Kleinhirnabsceß vor.

Die Schwindelerscheinungen können sowohl die Folge einer Miterkrankung des Labyrinths, wie des vermehrten intracraniellen Druckes sein, der durch den Absceß bedingt ist, und kommen ebenso oft bei Absceß im Großhirn wie bei solchen im Kleinhirn zur Beobachtung, sind also zur Bestimmung des Krankheitsherdes nicht zu verwerten. Sie sind nicht in allen Fällen vorhanden.

Während Krämpfe nach der Ansicht Leberts in der Hälfte aller Fälle auftreten, sind sie nach Macewen nicht so häufig vorhanden und differentialdiagnostisch belanglos; wohl aber können sie, wenn vorhanden, bei sorgfältiger Beobachtung zur Bestimmung des Herdsitzes verwendet werden.

Etwaige Lähmungserscheinungen „haben für die Lokalisationsdiagnose die größte Bedeutung, da sie auf Vorgänge zurückzuführen sind, die sich im allgemeinen in nächster Nachbarschaft der Läsion abspielen, mögen sie nun durch vermehrten Hirndruck oder durch Entzündung der Umgebung des Abscesses bedingt sein".

Das Aussehen des Kranken ist, was Gesichts-

farbe anlangt, das eines schwer Leidenden, die Züge selbst sind ohne Ausdruck, nichtssagend, apathisch. Häufig ist starker Fötor ex ore vorhanden.

Schüttelfröste werden im zweiten Stadium gewöhnlich nur beobachtet, wenn sich in der Nachbarschaft des bestehenden Abscesses neue Herde bilden, oder wenn der Absceß nach einem Ventrikel oder den Meningen durchbricht, sofern nicht der Tod zu schnell eintritt.

Hochgradige Abmagerung gegen das Endstadium hinaus, verbunden mit Verstopfung und niederer Temperatur, spricht diagnostisch für Hirnabsceß, wenn dagegen mit Schweissen, hoher Temperatur, Durchfall und Schüttelfrösten einhergehend, so ist der Schluß auf Eiterresorption, in der Regel einer Sinusthrombose entstammend, gerechtfertigt.

Die verschiedenen Reflexe geben bisher keinen diagnostischen Anhaltspunkt für Abscesse.

In den letzten Entwickelungsphasen des Hirnabscesses, namentlich wenn er von beträchtlicher Größe ist, tritt häufig Neuritis optica auf, doch kommt sie selten im größeren Umfange zur Ausbildung, da die Zeit hiezu wegen des raschen Verlaufes des Abscesses zu kurz ist. Wird aber der Absceß glücklich operiert, so bildet sich die Entzündung wieder langsam zurück, doch bleibt Papillitis oft noch wochenlang bestehen. Pupillenstörungen in Form von Verengerung und träger Reaktion bei kleinen Hirnabscessen und infolge von Erweiterung und Starrheit bei größeren ist eines der wenigen Herdsymptome des Abscesses,

insofern als sie dessen Sitz auf der gleichseitigen Hemisphäre erkennen lassen. Allenfallsiger Uebergang von Myosis in Mydriasis, verbunden mit der Starre der Pupille, kann infolgedessen auch einen Schluß gestatten auf das Wachstum des Abscesses.

Das Terminalstadium des Gehirnabscesses umfaßt meist die Symptome des erfolgten Durchbruches in den Seitenventrikel oder an die Hirnoberfläche.

Der Exitus erfolgt gewöhnlich unter langsam zunehmendem Stupor und Coma. Wenn sich der Eiter allmählich aus dem Absceßherde entleert, so tritt in rascher Ausbreitung eine neue Entzündung auf, die gewöhnlich von einer neuen Reihe von Symptomen angekündigt wird: Erbrechen, Unruhe, zeitweiliges Schielen, Erröten, hie und da auftretende Gliederschmerzen, klonische Krämpfe, Zittern, Prostration, während die Pulsfrequenz zunimmt, die Atmung beschleunigt wird und die Temperatur ansteigt.

Bricht der Absceß in die Ventrikel durch, so setzen die Symptome in mehr acuter und heftiger Weise ein. Die Pulsfrequenz steigt rasch auf 100—120, die Temperatur, die bisher subnormal war, auf 40,0—40,5°. Der Tod kann rasch erfolgen, gewöhnlich 6—12 Stunden nach Auftreten der ersten Durchbruchsanzeichen.

Die Zeitdauer der Entwicklung und des Verlaufes eines sich selbst überlassenen Gehirnabscesses ist sehr verschieden, je nachdem der Prozeß ein acuter ist oder ein chronischer, der zur Einkapselung führt. Ersterer läuft innerhalb 2

bis 4 Wochen ab, letzterer kann Monate und Jahre lang bestehen. Dabei zeigt die Beobachtung, daß ein im Anschluß an eitrige Otitis media aufgetretener Hirnabsceß in der Regel einen rascheren Verlauf nimmt, als ein traumatischer, bei dessen verursachender Verletzung das Gehirn nicht direkt frei gelegt wurde. Ein bedeutender Einfluß auf die Dauer des Krankheitsprozesses dürfte auch den eingeführten spezifischen Mikroorganismen zuzuschreiben sein.

Nachdem hiemit die zur Beleuchtung des zu schildernden Falles letal geendeter Mittelohrentzündung dienlichen Gesichtspunkte hinreichend gewürdigt sein dürften, soll derselbe in Nachstehendem geschildert werden.

Er betrifft den 10 Jahre alten Georg L., Sohn eines Gasmeisters bei der Staatsbahn (Nr. curr. 760 [1898] der Universitätsohren-Poliklinik am allgemeinen Krankenhaus l. d. I. und Nr. curr. 861 der internen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik zu München).

Der von auswärts zugereiste Patient wurde von seinen Angehörigen in das Ambulatorium des Herrn Professors Bezold gebracht und von diesem dem Hauner'schen Kinderspital des Herrn Professors Heinrich v. Ranke zur Aufnahme überwiesen, um ihn dort zu operieren, jedoch von seinen Verwandten erst drei Tage später dahin geschafft.

Im Kinderspital bekam der Verfasser durch Herrn Professor Hofrat Dr. von Ranke im Einverständnis mit Herrn Professor Hofrat

Dr. Bezold den Patienten zur Beobachtung überwiesen.

Möge es mir hier gestattet sein, den beiden hochverehrten Lehrern meinen herzlichsten Dank auszusprechen sowohl für die Ueberlassung des Falles als auch dafür, daß es mir vergönnt war, in ihren Kliniken längere Zeit zu arbeiten.

Dem Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger gegenüber obliegt mir die Pflicht des Dankes für die gütige Uebernahme des Referates.

Zur Anamnese gab die Mutter des Kranken folgendes an: derselbe sei ihr einziges Kind (einzige Gravidität); sie und ihr Mann seien vollkommen gesund; Lungenkrankheiten in der Familie existierten nicht. Patient habe nur Masern durchgemacht, sonst sei er nie krank gewesen. Im 5. Lebensjahre zeigte sich Ohrenfluß rechterseits. Nach Angabe in der Ohrenklinik bestand die fötide Eiterung ungefähr ein Jahr lang und trat im letzten Winter 1897/98 wieder auf, um seitdem anzuhalten; nach der Anamnese des Kinderspital soll sie überhaupt bis vor 4 Wochen immer fortbestanden haben, ohne je eine Störung des Allgemeinbefindens zu verursachen. Vor 4 Wochen traten nach den übereinstimmenden Aufzeichnungen beider Kliniken Schmerzen im Ohr auf und Patient fieberte etwas. 3—4 Tage später stellte sich morgens ein heftiger Schüttelfrost ein, der Kranke zitterte am ganzen Körper und klapperte mit den Zähnen; dieser Zustand währte etwa 10 Minuten. In den folgenden 8 Tagen wiederholten sich diese Anfälle erst einmal, dann zweimal täg-

lich. Eine Woche nach Auftreten der Schmerzen zeigte sich hinter dem rechten Ohr eine Schwellung. Die Eltern hatten das Ohr (ohne ärztliche Anordnung) mit Kataplasmen behandelt. Seitdem traten die Schüttelfröste zwei- und dreimal täglich auf. Nach weiteren 8 Tagen wurde vom Arzt die Geschwulst hinter dem Ohr incidiert (laut Vermerk in der Ohrenpoliklinik schon 14 Tage früher), worauf sich viel Eiter entleerte. Nun blieb das Fieber einige Tage aus, dann aber stellten die Schüttelfröste sich wieder ein. Jetzt bekam Patient auch Husten und Stechen auf der Brust.

Die Untersuchung durch Herrn Professor Bezold ergab nachstehenden Befund:

Bei der Sondierung der $1^1/_2$ cm hinter der Muschel gelegenen Incisionsöffnung kann die Sonde sowohl nach abwärts, wie nach abwärtsvorwärts auf mehr als 3 cm vorgeschoben werden. Die Sonde stößt dabei überall auf bloßliegenden Knochen.

Aengstliche Kopfhaltung nach links. Fötor ex ore. Husten.

Die Spritze entfernt rechts ziemlich viel geschichtete Epidermismassen. Im knöchernen Gehörgang sitzt ein dünngestielter Polyp, der von oben vorne zu entspringen scheint und beim Auswischen des Gehörganges aus dem Gesichtsfelde verschwindet. Der Margo tympanicus liegt hinten oben frei.

Promont.: Wand epidermoidal umgestaltet. Das Paukenröhrchen entfernt, unter dem freien margo tymp. eingeführt, etwas Cholesteatom.

Links Trommelfell normal.

Hörweite: rechts 3 cm, die Zahl 8 (acht), links 7 m.

Stimmgabelbefund: á vom Scheitel ins kranke rechte Ohr, links per Luft ziemlich deutlich gehört.

Augenbefund: Beiderseits verschwommene Papillengrenzen und beiderseits stark ausgesprochene Neuritis optica.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab die ausgeprägten Kennzeichen exsudativer Pleuritis, links deutlicher als rechts.

In Anbetracht dieses Befundes wurde der Patient an die Universitätskinderklinik gewiesen, um dort die Eröffnung auszuführen, jedoch erst 3 Tage später dahin gebracht.

Der in der Kinderklinik aufgenommene Status lautet:

3. XI. Knabe von stark reduziertem Ernährungszustande. Körpergewicht 20 kg 150 g. Keine Oedeme. Temperatur 39.0. Atmung etwas dyspnoisch und beschleunigt, 48. Puls beschleunigt 132, regelmäßig, voll. Rachen frei. Geringe Drüsenanschwellungen am Hals und Nacken, desgl. in der Inguinalgegend.

Hinter dem rechten Ohr eine weiche, fluktuierende Geschwulst von über Fünfmarkstückgröße; auf deren Höhe eine kleine Incision, die auf Druck Eiter entleert.

In dem Eiter fanden sich: Staphylococcus aureus und albus, Streptococcen und Diplococcen.)

Lungen: Die Intercostalräume auf der linken Seite etwas verstrichen.

L. V. O. der Schall schwach tympanitisch, schwach bronchiales Atmen.

L. S. normaler Schall; das Atemgeräusch zeigt leicht bronchialen Charakter.

R. V. O. auskultatorisch und perkussorisch normaler Befund.

R. S. desgleichen.

L. H. beginnt von der Spina scapulae ab Dämpfung, die nach abwärts zu immer schärfer wird.

L. H. U. abgeschwächtes Atmen mit einzelnen feinblasigen Rasselgeräuschen. Stimmfremitus fast gänzlich aufgehoben.

R. H. U. einzelne feinblasige Rasselgeräusche; normaler Stimmfremitus.

Herz: Spitzenstoß in der Mammillarlinie im 4. Interkostalraum. Dämpfung nach O. 3. Rippe, nach R. linker Sternalrand, nach L. etwas innerhalb der linken Mammillarlinie. Töne rein.

Abdomen: nicht aufgetrieben.

Leber: palpabel, überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Milz: palpabel, überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Von Seiten des Nervensystems keinerlei Störung. Sensorium frei.

4. XI. Mittelst Probepunktion wird aus der linken Pleurahöhle eine Spritze voll gelbgrünen, dünnen, sehr überlriechenden Eiters entleert.

(Darin finden sich: zahlreiche Leukocythen, der Diplococc. pneumoniae Fränkel in vielen Exemplaren; zahlreiche Streptococcen, einzelne Staphylococcen, viele größere Coccen; viele

größere und kleinere Stäbchen; keine Tuberkelbazillen.)

Harn: zeigt deutliche Opalescenz; ist frei von Zucker.

Temperatur: morgens 37.6,
abends 38.7.

5. XI. Temp. morgens 36.9,
mittags 38.2,
abends 40.5, Frost.

6. XI. Heute Morgen Befinden leidlich. Temp. 37.8. Atmung 48. Puls 144, ziemlich voll.

Haut und Schleimhäute ohne jede Besonderheit. Gelenke frei.

Lungen:

L. S. geringe Schallverkürzung; Atemgeräusch hier wie überhaupt beiderseits V. und S. normal.

L. H. Dämpfung wie anfangs.

R. H. U. von der Höhe des 9. Dornfortsatzes ab Schallverkürzung. Man hört hier schwach bronchiales Atmen und feinbläsiges Rasseln.

L. H. U. etwas feinblasiges Rasseln.

Abdomen: wie anfangs.

Nachmittags Fieber (40.5) mit Frost, abends 8 Uhr Temp. 37.7.

7. XI. Heute Morgen 6 Uhr Temp. 38.0,
9 „ „ 37.0,
12 „ „ 37.2.
Resp. 50. Puls 124, regelmäßig, voll und weich.

Lungen und Herz unverändert. Herztöne leise.

Harn: frei von Zucker.

Körpergewicht: 19 kg, 900 g.

Im Sputum läßt sich hauptsächlich der Diplococc. pneumoniae Fränkel nachweisen; außerdem dicke Stäbchen. Tuberkelbazillen werden nicht entdeckt.

Augenbefund: Aeußere Augenmuskulatur und Pupillarreaktion intakt. Beiderseits die Conturen der Papillen stark verwischt. Transparenz hochgradig beeinträchtigt; starke venöse Stauung. Blutungen nicht vorhanden. (gez.) Dr. Rhein.

Temp. abends 6 Uhr 39.2;
„ 9 „ 38.8,
„ 12 „ 39.5.

8. XI. Temp. morgens 37.8.

Nachmittags 4 Uhr Resektion der 7. Rippe in der hinteren linken Axillarlinie. Es werden 390 cbcm dünnflüssigen, jauchigen, sehr übelriechenden Eiters entleert. Die Operation verläuft ohne Zwischenfall.

Temperatur nach der Operation 6 Uhr abends 40.6, gegen Mitternacht 38.0. Nacht unruhig; Patient deliriert.

9. XI. Patient befindet sich leidlich. Im Harn kein Zucker. — Heute Morgen Verbandwechsel. Die linke Pleurahöhle wird mit warmer Borsäurelösung ausgespült.

Temperatur morgens 39.7,
„ mittags 36.8,
„ abends 39.5.

10. XI. Gestern abends Befinden sehr schlecht. Patient sieht zur Zeit sehr verfallen aus. Die Stirnvene und die rechte Vena temp. stark geschwollen und erweitert.

Resp. 60. Hochgradige Dyspnoe. Puls 140.

Herr Professor Bezold, der heute behufs Operation des Ohres hinzugerufen wird, unterläßt dieselbe wegen Aussichtslosigkeit.

Temperatur morgens 6 Uhr 37.6,
„ 9 „ 38.8,
mittags 12 „ 38.1,
„ 3 „ 38.0,
abends 6 „ 39.3,
„ 9 „ 38.8.

11. XI. Die vergangene Nacht verlief sehr unruhig. Patient schlief immer nur einige Minuten, klagte viel über Hitzegefühl und Schmerzen in der linken Seite. Auch heute morgens ist das Befinden schlecht. Sensorium dabei völlig frei. Wie bisher keinerlei Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Temperatur morgens 6 Uhr 37.6,
„ 9 „ 36.8.

Nachmittags Verbandwechsel. Patient sitzt dabei ohne Stütze auf dem Tische und zeigt keine Spur von Schwindel.

Um 5 Uhr p. m. steigert sich die Dyspnoe (70); der gleich vorher frequente Puls (140) wird kleiner. Um 1/27 Uhr p. m. sinkt der bis dahin völlig klare Patient bewußtlos in die Kissen und verfällt in Agonie. Um 8 Uhr p. m. exitus letalis.

Die Diagnose war im Kinderspital gestellt auf: Gangräna pulmonum, Empyema pleurae sinistrae (et dextrae?), Thrombosis sinus petrosi et Otitis media chronica purulenta dextra. Pyämie?

Bei der im pathologischen Institut durch Herrn Dozent Dr. Dürck vorgenommenen Obduktion[1]) wurde nachstehendes Protokoll aufgenommen.

Männliche Kindsleiche. Reduzierter Ernährungszustand; gelbliche Hautdecke. Ueber dem rechten Proc. mastoideus die Haut gerötet und aufgetrieben. Unterhalb des linken Schulterblattwinkels eine schräg verlaufende Wunde, durch welche man in das Thoraxinnere gelangt.

Bauchdecken etwas grünlich verfärbt. Abdomen etwas aufgetrieben. Fettpolster fast ganz geschwunden. Muskulatur sehr schwach entwickelt. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeitsmenge.

Zwerchfellstand links 5 I.C.R., rechts 6 I.C.R.

Aus den rechten Pleuraräumen entleerte sich beim Einschneiden etwas freies Gas. Der Herzbeutel liegt beinahe handbreit vor und enthält einen Eßlöffel voll klarer Flüssigkeit.

Linke Lunge vorn und unten adhärent. Linke Pleurahöhle leer.

Rechte Lunge unten und vorn durch derbe Spangen adhärent, gegen die Wirbelsäule angepreßt. In der rechten Pleurahöhle ca. ein Quart trüber, rötlicher, mit Flocken gemischter Flüssigkeit.

Linke Lunge zeigt über dem ganzen Unterlappen einen dicken, schwer abziehbaren Fibrinbelag. Oberlappen sehr blaß, stark mit feinschaumiger, wässeriger Flüssigkeit durchsetzt.

---

[1]) Sections-Journal des pathol. Instituts No. 985, 1898.

In der vorderen Partie des Oberlappens eine über bohnengroße, rundliche Höhle, von Luft erfüllt, mit vollkommen glatter Wandung. Uebriges Gewebe ohne sonstige Einlagerung. Luftgehalt entsprechend der sehr vermehrten Flüssigkeit herabgesetzt. Unterlappen im ganzen zusammengedrückt. Bronchiale Gefäßstümpfe über die Schnittfläche vorstehend. Schleimhaut der Bronchien intensiv gerötet. In den unteren Partien des Lappens eine erbsengroße, glattwandige Höhle mit zähem Eiter gefüllt. Peribronchiale Lymphdrüsen leicht vergrößert, ohne besondere Einlagerung.

Rechte Lunge ganz klein, plattgedruckt mit faltigen, runzligen, dicken Fibrinmembranen bedeckt. Pleuragewebe aller drei Lappen von zäher Consistenz, gänzlich komprimiert, nahezu vollständig luftleer, bronchiale Gefäßstümpfe nahe zusammengedrückt. Aus den durchschnittenen Bronchien ist sehr reichlich zähes, gelbich-grünes Sekret auspreßbar. Ebensolches, offenbar in putrider Zersetzung, in den größeren Bronchialstämmen. Alle Hauptstämme der Bronchialdrüsen komprimiert.

Harnapparat: Linke Niere geringe Fettkapsel. Leicht abziehbare Fibrosa. Oberfläche glatt. Auf Durchschnitt die Rinde blutreich, dunkel ohne Einlagerung. Glomeruli teilweise gut erkennbar. Markkegel mit hellen Spitzen. Nierenbecken eng. Hilus fettarm.

Rechte Niere gleich der linken.

Nervensystem: Dura mater stark gespannt. Im Längsblutleiter nur lockeres Fibrin

und Cruorgerinnsel und etwas flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura feucht glänzend, ganz glatt. Weiche Hirnhaut glatt, sehr anämisch. Windungen breit, stark entwickelt. Furchen schmal.

Nach Herausnahme des Gehirnes findet sich im rechten Sinus sigmoideus und von da nach oben sich fortsetzend im Sinus transversus eine der Wandung ziemlich fest anliegende, zum Teil eitrig zerfallene, grünlichgelbe Masse. Nach vorne oben ist die Wandung des Sinus sigmoid. durchbrochen. Man gelangt hier auf rauhen, sehr lacunären Knochen. Auch der Confluens sinuum ist von Thrombenmassen ausgefüllt. Links ragt die Thrombosierung weit in den linken Transversus hinein. Linker Sigmoid. enthält nur locker geronnenes Blut. Die basalen Hirnhäute sind durchsichtig und glatt. Die basalen Gefäße collabiert, zartwandig. Der Hauptstamm der Vena magna Galeni durch rote Thromben fast vollständig verschlossen. Das Großhirn schneidet sich zäh. Graue Rinde ist blaß; Blutpunkte in der weißen Substanz sind spärlich. Ventrikel-Ependym glatt, durchsichtig. Basale Ganglien sehr blaß. Zeichnung auf Frontalschnitt nicht deutlich. Linke Kleinhirnhemisphäre von auffallend fester Consistenz, ohne abnorme Einlagerung. Ueber der rechten Hemisphäre am hinteren Pol weiche Haut getrübt, von gelblichen Punkten durchsetzt, an einer Stelle eingerissen; hier ein oberflächlicher Eiterherd. Bei Eröffnung der rechten Kleinhirnhemisphäre erweist sich die hintere äußere Hälfte eingenommen von einer flachen, gegen die Umgebung scharf abgesetzten, nach außen zu dünnwandigen Höhle, mit sehr zähem,

dickem grünlichen Eiter gefüllt. (Die Höhle war ohne Membran.) Die Umgebung etwas erweicht, ödematös, sonst ohne Einlagerung. — Der Proc. mastoid. ist vom Periost entblößt. Die Corticalis von wurmstichartigen Lacunen durchsetzt.

Organe der Zirkulation: Herz breit; subepicardiales Fett reichlich. Epicard glatt. Rechter Ventrikel leicht dilatiert, mit reichlichem, sehr zähem Fibringerinnsel ausgefüllt, ebenso der Vorhof. Muskulatur sehr blaß, graubraun. Endocard durchsichtig. Pulmonal- und Tricuspidalklappe gehörig.

Auch der linke Ventrikel etwas erweitert. Muskulatur von entsprechender Dicke, zäher Consistenz und blaß. Endocard glatt, Klappe ohne Auflagerung, gut schlußfähig.

Vena jugularis bis ins Foramen lac. hinein vollkommen frei und mit Leichengerinnsel erfüllt.

Milz: Durchmesser 14 : $8^1/_2$ cm; Kapsel glatt, gespannt. Pulpa auf Durchschneiden graurot, nicht überquellend. Follikel nicht erkennbar. Gerüst deutlich, consistent; ziemlich fest.

Verdauungskanal: Magen mit reichlichem Apfelmus gefüllt. Schleimhäute blaß, dünn. Im unteren Ileum und Rectum große Fäkalmassen und ein Ascarisexemplar. Schleimhaut blaß und dünn.

Leber: groß; Oberfläche vollkommen glatt. Consistenz derb. Schnittfläche gleichmäßig graubraun. Acinöse Zeichnung etwas verwaschen. Blutgehalt gering. Gallenblase enthält hellbraune Galle.

Gewichte: Gehirn 1350 gr., linke Lunge 270 gr., rechte Lunge 230 gr., Herz 150 gr., Nieren zusammen 154 gr., Leber 900 gr., Milz 160 gr.

Anatomische Diagnose:

Eitrige Thrombose des Sinus sigmoid. rechterseits und des rechten Sinus transversus mit Uebergreifen nach links, ausgehend von chronischer Otitis media und eitriger Periostitis des Warzenfortsatzes. Absceß der rechten Kleinhirnhemisphäre (keine Meningitis). Empyem beider Pleurahöhlen, links operiert, rechts mit Gasbildung, Compressionsatelektase der rechten Lunge.

Die von Herrn Professor Bezold gemachte Sektion des Schläfenbeines ergab folgenden Befund:

Physiologische Lücke im knöchernen Gehörgang verschlossen. Schleimhaut des Nasenrachenraumes und des Ost. tubae verfärbt. Adenoide Wucherungen ziemlich stark entwickelt. In ihrem Weiterverlauf zeigt die Tube nach ihrer Spaltung normale blasse Schleimhaut.

Bei der allgemeinen Sektion hat sich die ganze Jugularis bis zum bulbus normal gefunden.

Der Sinus sigmoideus zeigt sich nach der Spaltung gefüllt mit einem wandständigen älteren Thrombus. Seine äußere Wand durchbrochen und hier die Knochenwand in großer Ausdehnung rauh. Längs der ganzen Occipitalnaht ist der

Knochen rauh und die beiden Knochenstücke weichen leicht auseinander.

Ebenso findet sich, dem hinteren Ende des Antrum entsprechend, auf der Außenfläche der pars mastoidea eine rauhe, etwas verfärbte linsengroße Knochenstelle, die von roten Granulationen umgeben ist. Nach Entfernung der vorderen Gehörgangswand findet sich nur in der offenliegenden Paukenhöhle geruchloses Sekret. Hammergriff und Trommelfellrest sind mit der Innenwand verwachsen, nur in der hinteren Hälfte liegt die Paukenhöhle frei. Die Oeffnung erstreckt sich bis zum hinteren oberen margo. Die Paukenhöhle ist weiß ausgekleidet.

Nach Entfernung der Dura von der Oberfläche der Pyramide zeigt sich eine grünlich verfärbte Knochenstelle, dem hinteren Ende des Antrum entsprechend. Knochen des tegmen tympani sehr hart, schwer zu meisseln.

Nach Abmeisselung des tegmen tympani zeigt sich Paukenhöhle, Aditus und vorderer Teil des Antrum gefüllt mit weißgelben käsigen Massen und Epidermisschollen.

Im hinteren Teil des Antrum findet sich ein freies Lumen, das teilweise nackt, teilweise mit schmutzigschiefrig verfärbter Schleimhaut ausgekleidet ist. Von hier aus läßt sich die Sonde direkt in den sulcus sigmoid. vorschieben und setzt dabei einen schalenförmigen, großen Sequester in Bewegung, welcher fast die ganze Außenfläche der flexura sigmoid. darstellt. — Unter dem Dache des tegmen tymp. kommt der unveränderte

Kopf des Hammers zum Vorschein. Porus audit. int. frei.

Die innere Begrenzung des foramen lacerum posterius wird abgemeisselt, worauf sich nach Spaltung der Venenwand der ganze bulb. venae jugul. mit einem fötiden, der Wand fest anhaftenden Thrombus erfüllt zeigt, welcher in den Thrombus des sin. sigm. übergeht.

Der Empyemeiter wurde nicht nur im Laboratorium des Kinderspitals untersucht, sondern Proben desselben, wie sie sowohl bei der Punktion, als bei der Operation entnommen wurden, dem hygienischen Institut zur Untersuchung übergeben und dort im Einverständnis mit Herrn Professor Buchner nachstehendes konstatiert:

1. Die Bakterien erweisen sich als Kapselbakterien, bestehend aus kürzeren und längeren Stäbchen, selbst einigen Fäden, welche sich nach Gram nicht färben.
2. Die Kulturen auf Agar unterscheiden sich kaum von denen des Bact. coli commune, erinnern auch an Größe etwas an dieselben.
3. Gelatine wird nicht verflüssigt.
4. Im Zuckeragar erfolgt Gasentwickelung.
5. Die Auflagerung auf Kartoffeln ist üppig ausgebreitet, feucht, glänzend und von Farbe gelbgrünlich.
6. Wächst auf allen dem Laboratorium zur Verfügung stehenden Nährmedien (Nährbouillon wird gleichmäßig getrübt), auf

ersteren als gleichmäßiger, dünner, weißbläulicher Belag.

7. Für Mäuse ist der Bacillus stark pathogen.

Diese Befunde deuten auf den von Bordoni-Uffreduzi beschriebenen Proteus hominis capsulatus (Bacillus capsulat. septicus) hin.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit ist gebürtig aus Riedenburg an der Altmühl. Seine Gymnasialbildung erhielt er am humanistischen neuen Gymnasium zu Regensburg. Er besuchte die Universitäten München, Würzburg und Erlangen und wurde als Arzt approbiert zu München. Der Militärpflicht genügte er sowohl unter der Waffe, wie als einjährig-freiwilliger Arzt zu München. Zur Zeit ist er Schiffsarzt bei der Hamburg-Amerika-Linie.